Hypertension arterielle

DR ABDELBAKI

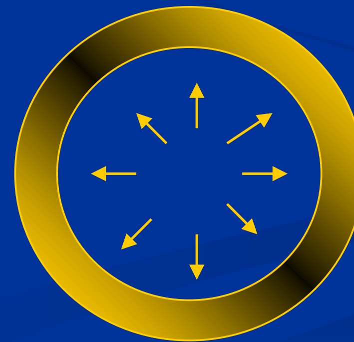
CNMS



Qu'est-ce que la pression artérielle?

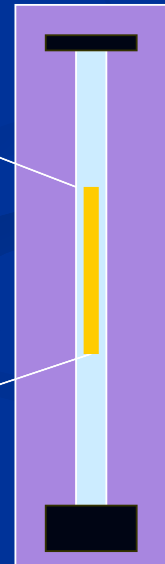
- Pression du sang dans les artères.
- On parle aussi de **tension artérielle**, car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères

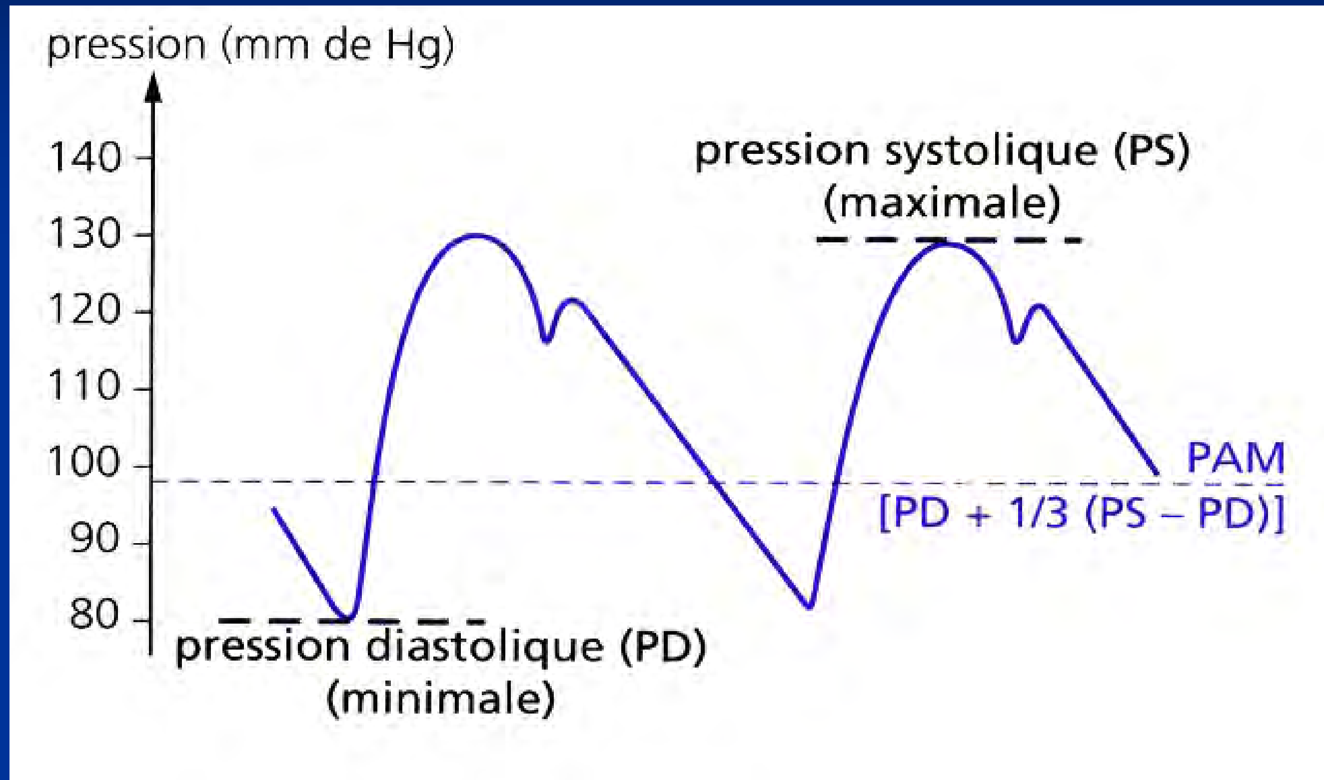




Que signifient les chiffres?

- Le chiffre supérieur est la pression lorsque le coeur se contracte (Pression artérielle systolique PAS)
- Le chiffre inférieur est la pression lorsque le coeur se relâche (Pression artérielle diastolique PAD)




pression (mm de Hg)
140
130
120
110
100
90
80
pression systolique (PS)
(maximale)
PAM
[PD + 1/3 (PS – PD)]
pression diastolique (PD)
(minimale)

HTA : Définition

- L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme :
- **une pression artérielle systolique**
  - **(PAS)> 140 mmHg et/ou**
- **une pression artérielle diastolique**
  - **(PAD) > 90 mmHg.**



HTA : Définition

- Chez le diabétique
- HTA si PA > 130/80 mmHg



Classification HTA

CATEGORIE	SYSTOLIQUE mmHg	DIASTOLIQUE mmHg
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130 - 139	85 - 89
Grade 1 (légère)	140 - 159	90 - 99
Sous-groupe : HTA limite	140 - 149	90 - 94
Grade 2 (modérée)	160 - 179	100 -109
Grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	< 90
Sous-groupe : HTA limite	140 – 149	< 90

Un problème de santé publique

- En Algerie 30 d'hypertendus
- Augmente avec l'âge : 40 % des hommes de plus de 65 ans.
- Principale cause de mortalité cardiovasculaire.

Epidémiologie

Effets de l'HTA sur le risque cardiovasculaire:

Cardiopathie ischémique: relation linéaire continue entre risque IDM fatals ou non (et leur récidive) et niveau de pression artérielle; ⇑ 25% au delà de 140/90 mmHg; HTA sévère risque X6 d'insuffisance cardiaque

Effets du traitement antihypertenseur

AVC: 50% AVC HTA (RR=4),⇓ 35-40% risque si ⇓ 5mmHg de la PAD avec relation linéaire

Insuffisance rénale: ⇓ 5mmHg de la PA ⇓ 25% risque insuffisance rénale sévère

PHYSIOPATHPLPGIE

- Ces régulations vont pouvoir s’exercer sur
  - **les résistances périphériques,**
  - **la volémie**
  - **Le débit cardiaque**
- qui sont les trois déterminants essentiels de la PA.

PA= DC x RPT

Pression artérielle moyenne = Débit cardiaque x Résistances périphériques totales (ΔP)

La pression artérielle est générée par la pompe cardiaque et elle dépend donc de la masse sanguine et la contraction cardiaque.

- la volémie est le résultat d'un équilibre entre l'apport en eau et les pertes physiologiques (urines, selles, sueurs, respiration).

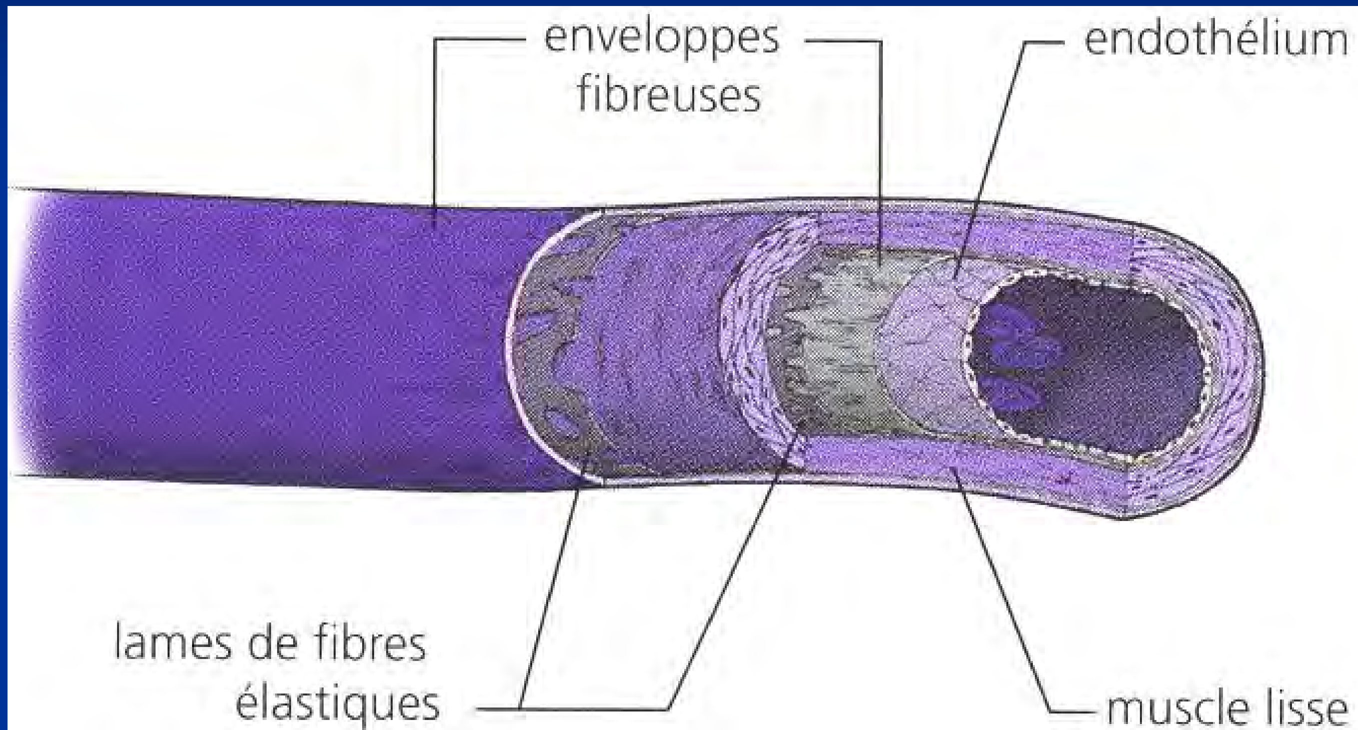
Les mécanismes de régulation de la PA

- Les mécanismes de régulation sont de type :
- **nerveux** : vasodilatation par le nerf vague avec ralentissement de la fréquence cardiaque
- **humoral** (c'est-à-dire par production de substances chimiques qui vont se diffuser dans tout l'organisme et agir ainsi à distance)
  - adrénaline et noradrénaline (produites par les glandes médullosurrénales)entraînant entre autres une accélération du cœur,
  - Le système rénine-angiotensine entraînant une vasoconstriction des artères rénales..
  - hormones anti diurétique (ADH ou vasopressine peptide produite au niveau de la neurohypophyse)

- Cela explique la grande variabilité des chiffres tensionnels d'une minute à l'autre chez le même individu :
  - l'effort et le stress font augmenter la pression artérielle.
  - Le repos la fait diminuer.

Résistance Vasculaire périphérique (RVP)

Générée par le réseau artériel

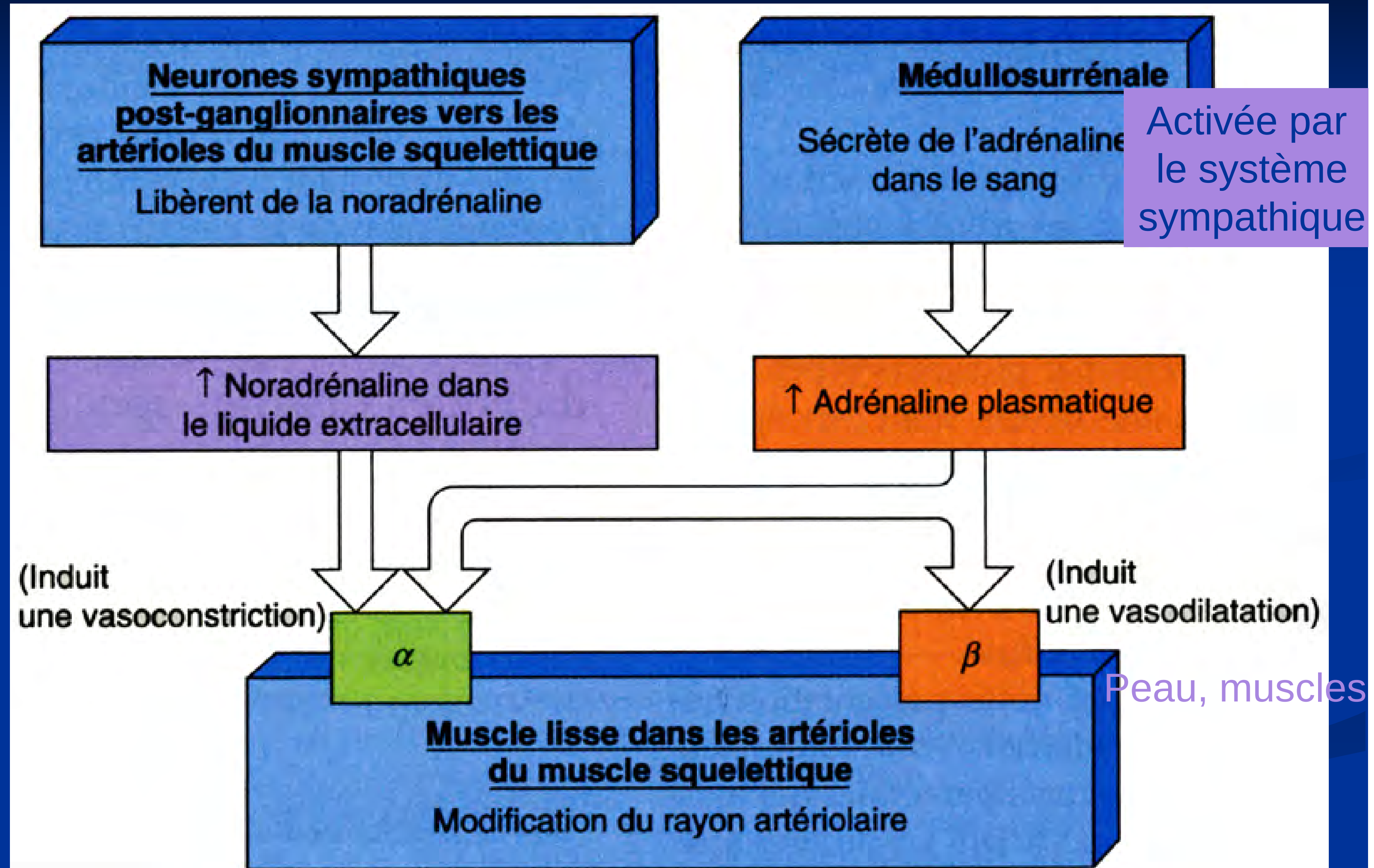


Modulation de la tonicité de la musculature lisse

Résistances vasculaires

- R, résistance, correspond effectivement à la résistance des petits vaisseaux à l'écoulement du sang.
  - Si ces derniers rétrécissent **(*vasoconstriction*),** les résistances s'élèvent.
  - Au contraire, s'ils s'élargissent **(*vasodilatation*),** les résistances baissent.

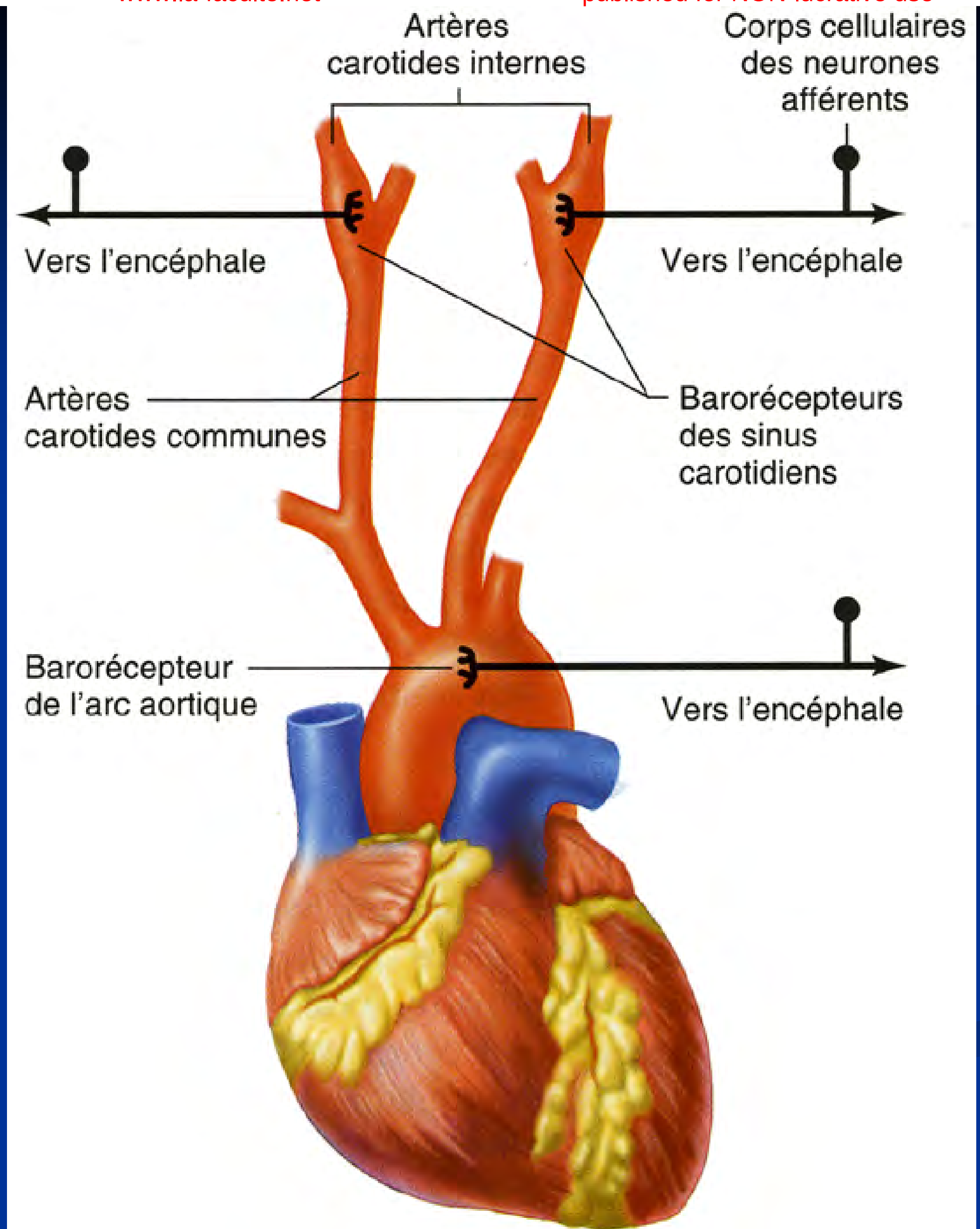
Effet des nerfs sympathiques et de l'adrénaline sur les artérioles



REGULATION A COURT TERME

- **Système nerveux autonome** (sympathique et parasympathique).
- Son action s'exerce par le biais du baroréflexe dont les deux composantes, artérielle et cardiaque, agissent pour tamponner les fluctuations de PA
- Cinétique extrêmement courte (quelques secondes).

Localisation des barorécepteurs artériels



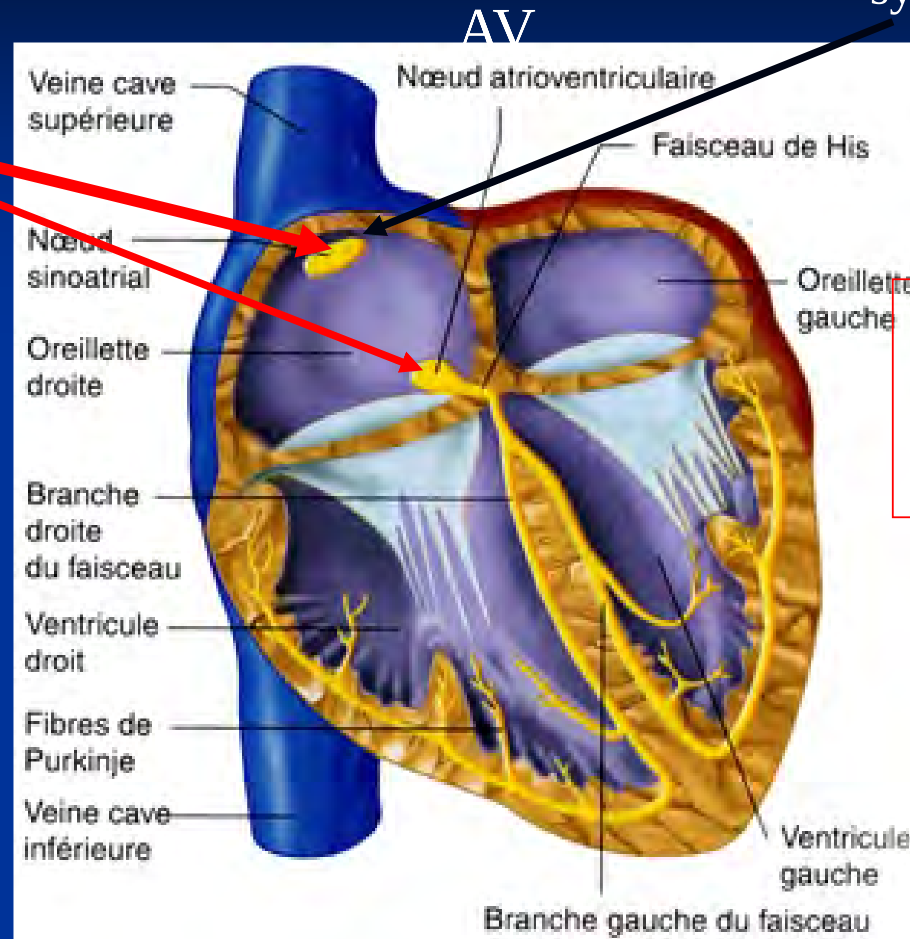
F parasympathiques (nerf X)

↓ Fc

↓ vitesse de conduction (AV)

↓ de la contractilité

AV



F sympathiques

↑ Fc

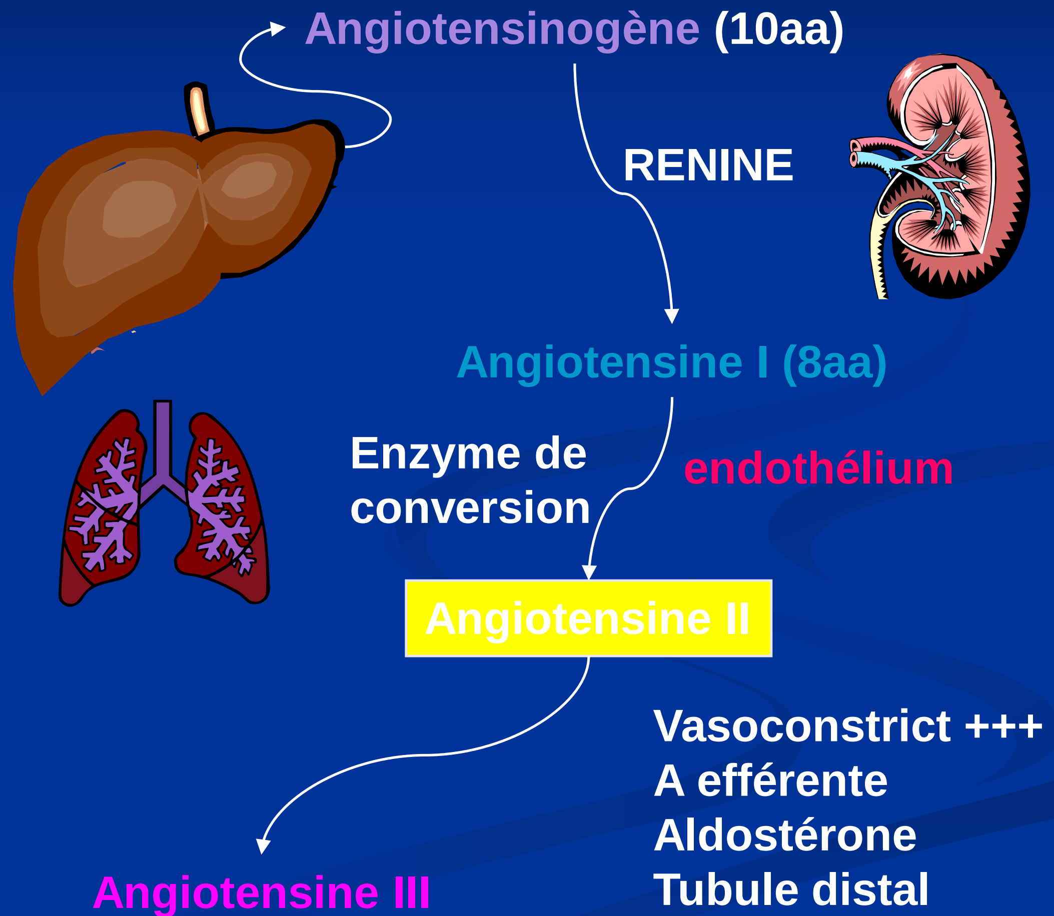
↑ vitesse de conduction (AV)

↑ de la contractilité

REGULATION A MOYEN TERME

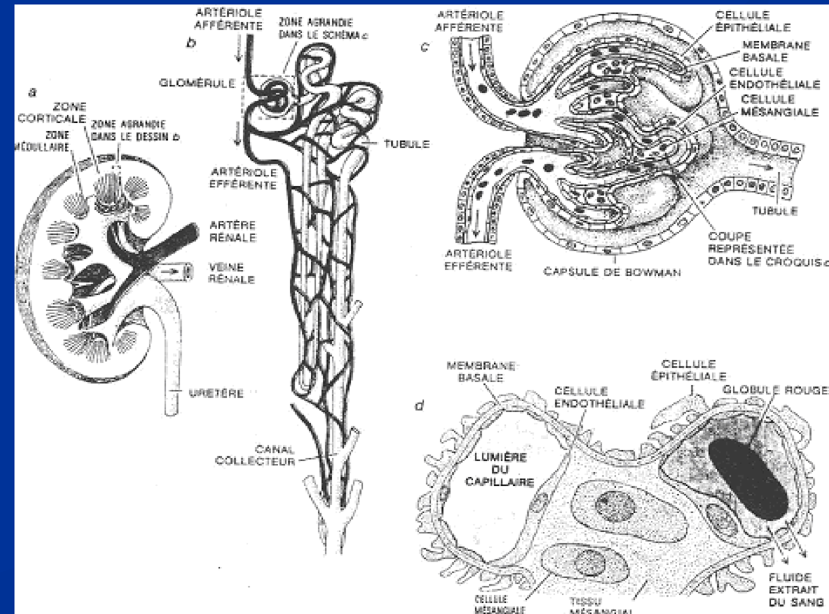
- (quelques minutes à quelques heures)
- fait surtout intervenir les **régulations hormonales** par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, facteur atrial natriurétique...).

Systeme Renine Angiotensine



REGULATION A LONG TERME

- La régulation à long terme s'exerce essentiellement sur la volémie.
- Elle fait intervenir un organe essentiel,
  - **le rein.**



REGULATION A LONG TERME

- **Aldosterone**
- hormone minéralocorticoïde sécrétée par les glandes surrénales en réponse à une stimulation par l'angiotensine 2.
- Elle a un rôle crucial dans le maintien de la volémie plasmatique et de la tension artérielle via son action sur le rein.

Méthodes de mesure

Méthodes de mesure

- **Invasive :**
  - nécessite une ponction artérielle (humérale, fémorale) et un cathéter relié à une tête de pression.

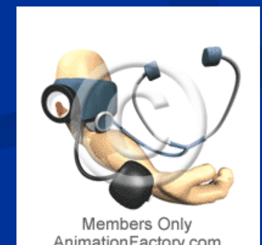


Enregistrement de la pression artérielle à l'aide d'un capteur introduit dans l'aorte: première méthode historique de mesure de la pression artérielle (1732, Stephen Hales).

Méthodes de mesure non invasives

- Méthode palpatoire,
  - du pouls radial ou huméral.
  - Permet uniquement de connaître la PAS avec une précision limitée.

- Méthode auscultatoire,
  - se réfère aux bruits artériels de Korotkow perçus en aval du brassard, le plus souvent au pli du coude.
  - L'apparition des premiers bruits détermine la PAS
  - La disparition des bruits détermine la PAD.



Méthodes de mesure







Méthode auscultatoire

- La méthode courante en pratique clinique a été inventée en 1905 par Korotkow.
- Elle consiste à mesurer au manomètre la contre pression exercée sur une artère par un brassard gonflable tout en auscultant l'artère.

Sphygmomanometre





Sphygmomanometre





Quelques trucs !!

- Rigueur pour minimiser les erreurs dues à l'observateur
- Materiel adapté: brassard adapté
- Sujet allongé ou assis depuis 5 mn,
- Dégonflage lent (2-3 mmHg/s) a l'approche des valeurs de PAS et PAD
- Lecture à la graduation la plus proche (2 mmHg)
- Faire une mesure sur chaque bras et prendre la moyenne des deux.
- Si l'on échoue à mesurer la pression artérielle sur un bras, recommencer sur l'autre bras.
- Laisser un temps de repos suffisamment long entre deux mesures sur le même bras.
- Eviter les vêtements compressifs

MAPA

- Mesure ambulatoire PA :
- Réalisée sur 24 heures avec un appareillage portatif
- Met en évidence un rythme circadien avec des valeurs de PA plus basses la nuit (moins 15 à 30 mmHg).
- Valeurs de référence inférieures à celles notées au cabinet médical : < 135/85 mmHg.
- Permet d'éliminer un effet « blouse blanche ».

MAPA



MAPA




ordinateur
de recueil
des mesures
tuyau
brassard
appareil
de mesure

La mesure d'effort :

- Au cours d'un effort dynamique
- Sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant.
- Permet de définir un profil tensionnel d'effort par rapport à un profil établi sur une population témoin

Retentissement de l'HTA

4 organes cibles

- Cœur
- Reins
- Cerveau
- Vaisseaux

Retentissement de l'HTA

- **Le cœur :**
  - Hypertrophie ventriculaire gauche identifiée par l'ECG et l'échocardiographie.
  - Dilatation des cavités, altération des fonctions systolique et diastolique
  - insuffisance cardiaque.
  - Insuffisance coronaire (angor, infarctus).

Retentissement de l'HTA

- **Les reins :**
  - Lésions artériolaires de la néphroangiosclérose. S'exprime d'abord par une micro-albuminurie puis une macroalbuminurie, parallèlement à une baisse de la clairance glomérulaire. L'insuffisance rénale est souvent tardive. Rarement rapidement évolutive (HTA maligne accélérée).
  - Lésions secondaires à une atteinte des artères rénales (ischémie rénale).

Retentissement de l'HTA

- **Le cerveau** : Evolution et clinique dépendent de la topographie des lésions.
  - Accidents lacunaires (un cas sur 5) par petits ramollissements sous-corticaux résultants de l'occlusion d'artérioles dont la paroi a été altérée par l'HTA (nécrose hyaline) –
  - Démence vasculaire ou de type Alzeihmer par addition des séquelles de chaque accident ischémique ou hémorragique –
  - Hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme développé sur les artérioles –
  - Encéphalopathie hypertensive : syndrome aigu où une HTA sévère s'accompagne de céphalées vomissements, troubles de conscience.

Retentissement de l'HTA

- **Les vaisseaux :**
  - Grosses artères = Artériopathie oblitérante et anévrisme.
  - Petits vaisseaux = atteinte des organes sensoriels (rétinopathie, atteinte cochléo-vestibulaire)

Risque cardio-vasculaire

- Facteurs de risque
  - HTA
  - Diabète
  - Obesitè
  - Hypercholesterolemie
  - Tabagisme
  - Sédentarité

D

Niveau de risque

Autre facteur de risque et histoire de la maladie	Pression artérielle (mmHg)		
	Grade 1 (HTA légère) PAS 140-159 ou PAD 90-99	Grade 2 (HTA modérée) PAS 160-179 ou PAD 100-109	Grade 3 (HTA sévère) PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
I – Pas d'autre facteur de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
II - 1-2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque très élevé
III - 3 facteurs de risque ou plus ou atteinte des organes cibles ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque très élevé
IV – Pathologies cardiovasculaires associées	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

Evolution

Complications

HTA maligne : HTA sévère, céphalées, vomissements

(HTA >200/110mmHg avec retentissement rénal, et rétinien)

OAP

Atteinte des organes cible

Rein, œil, cœur

Formes cliniques

HTA systolique isolée du sujet âgé

HTA: SYMPTOMES…

- De nombreux hypertendus ne présentent aucun symptôme et l'hypertension est alors une découverte d'examen systématique ou de consultation motivée par autre chose.

- Dans certains cas, des céphalées (maux de tête) : elles sont surtout caractéristiques d'une hypertension grave. elles sont classiquement présentes dès le matin, dans la région occipitale (nuque et au-dessus),
- des acouphènes (sifflements auditifs), des phosphènes (perception de points lumineux),
- des vertiges,
- des palpitations (sensation d'augmentation du rythme cardiaque),
- une asthénie (sensation de fatigue),
- une dyspnée (difficultés à respirer),
- une épistaxis (saignements de nez), une hématurie (présence de sang dans les urines),

Les causes de l'HTA

- 95 % des HTA n'ont pas de cause retrouvée. On parle alors **d'HTA essentielle.**
- Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition d'une HTA : hérédité, médicaments ou toxiques (réglisse, vasoconstricteurs), excès pondéral (25 % des sujets en surpoids sont hypertendus), facteurs nutritionnels ou environnementaux (consommation sodée, alcool, sédentarité, stress).

Les causes de l'HTA

- HTA secondaires: 5 %
  - Causes rénales : 4 %
    - Insuffisance rénale (secondaire à une polykystose rénale, une glomérulo-néphrite, une pyélonéphrite...).
    - Affection rénale unilatérale non vasculaire (pyélonéphrite unilatérale, tuberculose, hyperplasie congénitale).
    - Sténose de l'artère rénale (par athérome ou fibrose).

Les causes de l'HTA

- Causes surrénaliennes < 1 %
  - Le phéochromocytome.
    - tumeur le plus souvent surrénalienne sécrétant en excès des catécholamines.
  - Le syndrome de Cushing
    - (par tumeur ou par hyperplasie bilatérale des surrénales) entraîne une sécrétion importante de cortisol ou de ses dérivées. Les signes sont en général évocateurs : érythrose (rougeur) du visage....
  - L'adénome de Conn
    - Secrète de l'aldostérone en excès, provoquant une rétention d'eau et une fuite de potassium. L'élément orientant le diagnostic est la constatation d'une hypokaliémie (baisse du taux de potassium dans le sang).

Les causes de l'HTA

- Autres causes
  - endocriniennes : hyperthyroïdie,, acromégalie, hyperparathyroïdie
  - médicamenteuses : corticothérapie , hormones….
  - Coarctation aortique: chez l'enfant
  - Intoxication à la glycyrrhizine: provient de la racine de la réglisse

Bilan d'HTA

- Affirmer le caractère permanent de l'HTA
- Eliminer une élévation accidentelle liée aux conditions de mesures (émotion, stress, absence de repos).
- Disposer de 3 mesures élevées à 2 consultations différentes sur un mois (définition OMS).

Le bilan de l'hypertension

- Examen clinique et plus particulièrement cardiovasculaire avec palpation, auscultation des vaisseaux, recherche de souffle abdominal (sténose artérielle rénale), palpation lombaire.

•

Le bilan de l'hypertension

- Examen biologique systématique de première intention :
  - créatininémie, urée
  - Iono sang: kaliémie
  - glycémie à jeun,
  - Bilan lipidique: cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL cholestérols,
  - recherche d'albumine (et de sang) dans les urines par bandelette.
  - Microalbuminurie

D

Le bilan de l'hypertension

- ECG
- Fond d'œil
- Echographie rénale
- Echocardiographie,
- Echographie vasculaire
- Holter PA,
- Epreuve d'effort

TRAITEMENT

Pourquoi traiter?

- Pour diminuer le risque cardiovasculaire
- Prévenir l'urgence hypertensive
- Objectifs tensionnels : UKPDS

140/90 mmHg chez tous les sujets

130/85mmHg (diabétiques et insuffisants rénaux)

⇒ Diminution la plus importante du risque

21 % risque d'IDM

44 % risque AVC

Traitement de l'hypertension artérielle

Stratégies thérapeutiques:

- Monothérapie
- Bithérapie d'emblée
- Association médicamenteuses fixes

Laissées au choix du praticien basées sur les recommandations OMS et JNC VI, selon l'organe cible à protéger ; tenir compte des résultats des études d'intervention, des facteurs de risque et pathologies associées

S'assurer de l'observance : effets secondaires, information médicale adaptée, suivi

Traitement de l'hypertension artérielle

Classes médicamenteuses:

- Inhibiteurs calciques (dihydropyridines ou IC Bradycardisants)
- Béta-bloquants
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Inhibiteurs de l 'ATII
- Diurétiques (thiazidiques, antialdostérone…)
- Centraux
- Alpha bloquants

Quel que soit la classe:

Préférence aux traitements à longue durée d'action

Conclusion

Traiter l'HTA pour ⇓ risque cardiovasculaire global

Prise en charge énergique
pour atteindre les objectifs tensionnels
Importance mesures hygiéno-diététiques

Prise en compte facteurs de risque associés
pour les HTA à risque intermédiaire
Intensité du traitement

Détection des HTA à haut risque par EIM
et athérosclérose pré-clinique pour
détection ischémie silencieuse